

anomalías resulta influida por el método de registro; así, la utilización de electrodos extracraniales adicionales ha demostrado incrementar significativamente la sensibilidad del electroencefalograma (EEG) interictal e ictal. Pacientes y métodos. Presentamos los resultados de dos años de trabajo del Laboratorio de Electroencefalograma del Centro Internacional de Restauración Neurológica de La Habana, Cuba, utilizando electrodos cigomáticos en la evaluación ordinaria de pacientes epilépticos. Los registros se realizaron empleando la posición FCz como electrodo de referencia, en sustitución de la referencia (orejas cortocircuitadas) que por defecto se utiliza en el módulo de registro del software Track Walker 2 para Medicid 3E (empleado en los Laboratorios de Neurofisiología Clínica de la Red Nacional). Se comprobó actividad epileptiforme en 196 registros; de éstos, en 100 (51%) dicha actividad involucraba el lóbulo temporal, con localización estrictamente temporal demostrada en 25 pacientes (25%), y en 7 (28%) documentamos focalización en el aspecto mesial. Se presentan segmentos de EEG con descargas epileptiformes focalizadas en el lóbulo temporal (aspecto mesial y lateral) en montajes bipolares (cigotemporoparassagital) así como en referenciales. Conclusiones. Nuestros resultados avalan la utilidad de esta metodología para la detección y localización de actividad epileptiforme en el lóbulo temporal y plantean una alternativa que sensibiliza el valor diagnóstico del EEG en las epilepsias [REV NEUROL 1999; 28: 224-7].

Palabras clave. Electrodos cigomáticos. Electroencefalograma. Epilepsia del lóbulo temporal.

ciada pelo método de registro. Assim, a utilização de eléctrodos extracraniais adicionais veio aumentar significativamente a sensibilidade do electroencefalograma (EEG) interictal e ictal. Doentes e métodos. Apresentamos os resultados de dois anos de trabalho no Laboratório de Electroencefalografia do Centro Internacional de Restauração Neurológica de La Habana, Cuba (CIREN), utilizando eléctrodos zigomáticos na avaliação habitual de doentes epilépticos. Os registros realizaram-se utilizando a posição FCz como eléctrodo de referência, em substituição da referência (curto-circuito de pav. auriculares) que por defeito se utiliza no módulo de registo do software Track Walker 2 para MEDICID 3E (utilizado nos Laboratórios de Neurofisiologia Clínica da rede nacional). Constatou-se actividade epileptiforme em 196 registos; destes, em 100 (51%) essa actividade envolvia o lóbulo temporal, com localização estritamente temporal demonstrada em 25 doentes (25%) e em 7 (28%) documentámos focalização do tipo mesial. Apresentam-se segmentos de EEG com descargas epileptiformes focalizadas no lóbulo temporal (mesial e lateral) em montagens bipolares (zigotemporo-parassagital) assim como em referenciais. Conclusões. Os nossos resultados apoiam a utilidade desta metodologia para a detecção e localização de actividade epileptiforme no lóbulo temporal e colocam uma alternativa que sensibiliza o valor diagnóstico do EEG nas epilepsias [REV NEUROL 1999; 28: 224-7].

Palavras chave. Eléctrodos zigomáticos. Electroencefalograma. Epilepsia do lóbulo temporal.

Valores de referencia para el tiempo de conducción motora central y período silente obtenidos por estimulación magnética transcranial

E. Pajarón, J. López-Trigo, P. Ortiz, J. Sancho, M. Morales^a, A. Cervelló, J. Juni

NORMAL VALUES OF REFERENCE TO TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION FOR THE MOTOR CENTRAL CONDUCTION TIME AND SILENT PERIOD

Summary. Introduction. Normal values of reference to transcranial magnetic stimulation for the motor central conduction time (CCT) and silent period (SP) is recorded in 30 healthy control subjects over abductor pollicis brevis. Material and methods. We get for the CCT four measurements: two with low intensity of stimulus, 5% plus the motor threshold, with and without facilitation (CCT1 and CCT1 fac.); and two with high intensities of stimulus, elevating the magnetic stimulation intensity to 1.5 times the threshold (CCT2 and CCT2 fac.). Results and conclusions. The mean and standard deviation of each measurement are: CCT1: 9.34 ± 1.19 , CCT1 fac.: 7.12 ± 1.1 , CCT2: 8.84 ± 1.05 and CCT2 fac.: 6.57 ± 1.05 . Given that the CCT and SP doesn't follow a normal distribution, the medium and the 5-95% percentiles for the normal values of reference are calculated; there are: CCT1: 7.15-11.32, CCT1 fac.: 5.27-9.42, CCT2: 7.05-10.73 and CCT2 fac.: 4.91-9.14. For the silent period gets only one measurement employing high intensities. These last measurement were recorded in two localizations: on vertex and on motor area, selecting the greater duration. Given the great individual variability of this period in normal population absolute and ratio for the difference duration of SP between both sides are calculated. The latency of the SP is 50.2 ± 5.99 , 95 percentiles 39.1-64.63, the duration 151 ± 32.51 , 95 percentiles 102.63-239.55. The total SP measured from the discharge of the stimulus to the end of the silent period is 201.71 ± 33.27 ; 95 percentiles: 151.39-296.4. The comparison of both hemispheres would give us pathological security for the 99.99% of the population for more than 14.94 ms of absolute difference, and for less of the 79.81% of ratio difference. A summary of the discoveries of the silent period in different pathologies is contributed in the discussion [REV NEUROL 1999; 28: 227-32].

Key words. Adults. Magnetic stimulation. Motor evoked potentials. Physiopathology of the motor cortex. Reference values.

INTRODUCCIÓN

La estimulación magnética es una técnica de inicio relativamente reciente ya que se conoce desde hace unos 12 años. Mediante un estimulador magnético inducimos una corriente eléctrica cerebral que es capaz de obtener un potencial motor evocado en músculos de las extremidades, siendo bastante fácil de obtener en muscula-

tura distal de la mano. Esta técnica nos permite evaluar de una manera indolora e inocua las alteraciones del sistema motor secundarias a enfermedades que afectan el sistema nervioso central.

Para un uso adecuado de la técnica es imprescindible tener unos valores normales de referencia. Éstos varían según el tipo de anillo utilizado, la intensidad del estímulo y el estado de reposo o

Recibido: 26.06.98. Recibido en versión revisada: 22.07.98. Aceptado: 06.08.98. Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. ^a Unidad de Salud Pública de la Universidad de Valencia. Unidad de Investigación Hospital Dr. Peset. Valencia, España.

Correspondencia: Dra. Elena Pajarón. Servicio de Neurología. Hospital General de Valencia. Avda. Tres Cruces, s/n. E-46014 Valencia.

© 1999, REVISTA DE NEUROLOGÍA

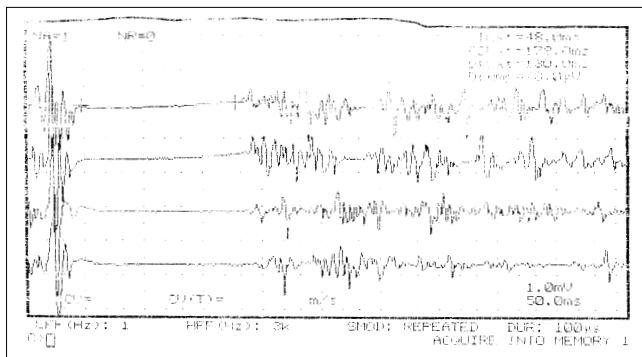


Figura. Observamos la estabilidad del PS en un sujeto sano y la poca diferencia interhemisférica: las dos primeras medidas corresponden al hemisferio derecho y las dos segundas al izquierdo.

actividad del músculo. En este trabajo aportamos los valores de referencia de nuestro laboratorio para el umbral, el tiempo de conducción central (TCC) y período silente postestímulo (PS).

El tiempo de conducción motora central es definido como la diferencia entre las latencias del potencial motor obtenido por estimulación transcranial y por estimulación sobre raíces espinales. El período silente es definido como el período inhibitorio durante el cual se produce una supresión de la actividad voluntaria ejercida sobre un músculo activo. Hemos escogido estos tres parámetros por dos razones distintas: los dos primeros por ser los más fácilmente reproducibles y tener mayor valor diagnóstico en cuanto a su mayor sensibilidad con respecto a otras medidas como la amplitud del potencial motor evocado [1]. El tercero por ser un parámetro relativamente reciente, que se está estudiando en diversas enfermedades, y cuya obtención presenta variaciones importantes en cuanto a la metodología y formas de medición de resultados. Se incluye en la discusión un resumen de las aportaciones del período silente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudia un grupo de 30 sujetos normales que aceptan, de forma voluntaria y una vez informados de las características de la prueba, formar parte del grupo control. Este trabajo fue sometido a la aprobación del comité ético hospitalario. La edad de estos voluntarios es siempre superior a los 18 años e inferior a 60, ya que no está demostrada la independencia del TCC y el umbral con la edad [2], así como tampoco la de la duración del período silente [3]. La diferencia de TCC con la altura no es importante para evaluar miembros superiores, aunque sí para los inferiores. Se excluyen sujetos que padecen alguna enfermedad y, desde luego, los que por sus características está contraindicado el uso de la estimulación magnética, como son: portadores de marcapasos cardíacos, estimulador espinal o vesical, aparatos acústicos, haber sido sometido a procesos neuroquirúrgicos con grandes craneotomías, portadores de clips metálicos intracraneales o sufrir crisis epilépticas. También se excluyen los sujetos que estén tomando medicaciones que puedan influir en los resultados.

Estimulación y proceso de recogida

La estimulación se realizará con un estimulador magnético Magstim 200, comercializado por la casa Novamatrix Inc. de Gran Bretaña. Para la obtención del potencial se utiliza un anillo simple, también comercializado por la casa Novamatrix, de 9 cm de diámetro. Este anillo consta de dos caras. La cara A genera una corriente en el sentido de las agujas del reloj y se usa para estimular el hemisferio derecho. La cara B origina una corriente en sentido contrario y se usa para estimular el hemisferio izquierdo.

El potencial evocado motor (PEM) se obtiene sobre el abductor *pollicis brevis*, con electrodos de superficie aplicados en un montaje clásico músculo-tendón. Las señales fueron amplificadas y filtradas entre 1 y 3.000 Hz. La duración del tiempo de análisis fue de 50 ms para los PEM, y de 500 ms para el período silente. El aparato de registro fue un Compact four Nicolet de 4 canales.

La prueba consta de tres períodos: en el primero colocamos el estimulador 2 cm lateral al vértex, y con una mínima inclinación a la derecha o izquierda según el hemisferio que queramos estimular; efectuando pequeños desplazamientos localizamos el punto en el que el potencial evocado motor tiene la mínima latencia y máxima amplitud. Una vez localizada el área por estimular, se determina el umbral en el que se obtiene un potencial evocado motor en el músculo en reposo de al menos 0,1 mV en la mitad de 6 estímulos sucesivos. Este proceso lo realizamos comenzando con un 25% de la máxima potencia del aparato e incrementando la misma en pasos sucesivos de un 5% de aumento de estimulación. Utilizamos pequeños aumentos del 2% cerca del umbral para el ajuste fino. Una vez obtenido el umbral aumentamos la intensidad de la estimulación en un 5% sobre el mismo para obtener un potencial motor a baja intensidad de estímulo. Obtenemos dos latencias distintas: una con el músculo en reposo, y otra tras facilitación por contracción homolateral. Se recogen un mínimo de dos potenciales para garantizar la reproducibilidad, y se selecciona la latencia más corta. El proceso se repite a una intensidad 1,5 supraumbral con el fin de obtener una respuesta a la mínima latencia tanto para el músculo en reposo como durante la contracción moderada.

En un segundo período con esta misma intensidad (1,5 supraumbral), se obtiene el período inhibitorio. El sujeto objeto del estudio ejerce, a la orden del examinador, la máxima presión posible sobre el lado radial de la articulación interfalángica distal del dedo medio. Utilizamos la máxima fuerza con el fin de tener una medida reproducible, ya que no disponemos de transductor, y, aunque en sujetos normales el período silente no varía con la fuerza ejercida a partir del 5% de la fuerza máxima [4,5], no está demostrado que esto mismo ocurra en pacientes [6,7]. Con el fin de garantizar una respuesta estable, se obtienen tres estímulos sobre el área motora, y tres más sobre vértex, y se selecciona el máximo período inhibitorio. Escogemos estos dos puntos ya que en la bibliografía hemos encontrado período silente obtenido sobre el área motora [7,8] y sobre el vértex [9-12]. Efectuamos comparaciones entre varios estímulos con el fin de asegurarnos el inicio y el fin del período silente. Decidimos utilizar el período silente más largo considerando que sería la medida más adecuada, ya que es la que puede representar un mayor número de unidades motoras inhibidas, y, por tanto, una inhibición óptima. En otros trabajos se ha utilizado una media de 3,6 o 10, o un solo período silente. Aunque éste es estable en la población normal, en algunas enfermedades puede llegar a ser muy inestable, con variaciones del 30% entre una medida y otra [13]; aun así, escoger el período más largo nos parece más apropiado. La intensidad de 1,5 supraumbral es la más utilizada universalmente, y la que nos garantiza un período inhibitorio suficientemente largo no enmascarado por el período inhibitorio periférico.

A la hora de efectuar la medición del PS utilizamos los dos métodos que hemos encontrado en la literatura. Por una parte, según Haug [11] y Kukowski [14], medimos el inicio del PS como el final de la actividad electromiográfica una vez se inicia el retorno de ésta a la línea de base. Dada la dificultad para obtener esta medida, algunos autores optan por medir únicamente el final del período silente definido como el tiempo entre la aplicación del estímulo y el retorno de la actividad voluntaria [15]. Cuando nos refiramos a esta última medida la denominaremos período silente total. Pensamos que es útil, mientras no haya acuerdo entre los autores, aportar ambos valores con el fin de poder establecer comparaciones con distintos trabajos.

Posteriormente, en el tercer período se efectúa una estimulación sobre la columna vertebral para obtener el tiempo de conducción periférica; y así, restando la latencia tras estimulación craneal por la latencia tras estimulación de las raíces, obtenemos el tiempo de conducción central. Se obtuvieron un mínimo de dos respuestas al 100% de la intensidad. Para asegurar la correcta estimulación sobre la columna, obtenemos el potencial al estimular el punto de Erb, mucho más fácil de obtener, y los comparamos. En caso de producirse una diferencia mayor de 2 ms, se repite la estimulación sobre la columna vertebral.

Análisis estadístico

Se obtuvo, en los 15 primeros sujetos, registros a ambos lados y se aplicó un t-test para medidas apareadas, sin encontrar diferencias significativas para ninguno de los valores. Para poder comparar con otros autores en todas las medidas efectuadas, obtenemos la media y la desviación estándar y aplicamos un intervalo de confianza que abarque el 99,99% de la población. Dada la variabilidad del período silente hallamos la diferencia entre ambos lados y calculamos la media y desviación estándar tanto para valores absolutos como relativos, calculando el porcentaje del lado de menor duración para el PS con respecto al de mayor duración.

Tabla I. Valores obtenidos en 30 voluntarios normales para período silente y tiempo de conducción central.

N.º 30	Media	DE
Umbral	47	7,93
Latencia 1	22,23	2,02
Latencia 1 fac.	20,02	1,68
Latencia 2	21,73	2,07
Latencia 2 fac.	19,46	1,87
TCC1	9,34	1,19
TCC1 fac.	7,12	1,10
TCC2	8,84	1,05
TCC2 fac.	6,57	1,05
PS latencia	50,2	5,99
PS duración	151,5	32,51
PS total	201,71	33,27
Dif. absoluta	9,71	6,96
Dif. relativa	93%	0,04%

Media y desviación estándar obtenidas en 30 voluntarios normales para período silente (PS) y tiempo de conducción central (TCC) con sus respectivas latencias a baja intensidad de estímulo (5% sobre umbral) sin y con facilitación: TCC1, TCC1 fac. Lo mismo a intensidad 1,5 supraumbral: TCC2, TCC2 fac.; PS duración: tiempo de silencio electromiográfico desde el comienzo de retorno a la línea de base; PS total: período silente medido desde la aplicación del estímulo (se obtiene si se suma la latencia y la duración); Dif. absoluta: sustracción simple del período silente total; Dif. relativa: porcentaje de diferencia interhemisférica; DE: desviación estándar.

Para calcular los valores de referencia, dado que hemos comprobado que estas medidas no siguen una distribución normal, se calcula la mediana y los percentiles que abarcan del 5 al 95% de la población.

RESULTADOS

Los 30 voluntarios, 13 varones y 17 mujeres, tenían edades comprendidas entre los 20 y 57 años (m: 33, DE \pm 9,7). La tabla de normalidad nos aporta valores para el CCT a intensidades cercanas al umbral (umbral +5%), claramente supraumbral (1,5% sobre el umbral), con el músculo en reposo, y tras facilitación no controlada. Esto nos permite evaluar tanto patologías en las cuales el umbral esté muy aumentado (siendo mayor de un 80% con lo cual un claro aumento supraumbral no sea posible), como patologías en las cuales el enfermo no pueda colaborar ejerciendo la contracción muscular mínima continua necesaria para la facilitación. También nos permite ver la diferencia de comportamiento para el CCT en el músculo en reposo y en el músculo activo. La medida más corta (CCT2 con facilitación) es la más frecuentemente utilizada en la literatura como valor de referencia.

La falta de distribución normal de todas las variables hace que no debamos utilizar la media y la desviación estándar, con lo que la mediana y los percentiles 5 al 95% son los más adecuados como valores de referencia, salvo por lo que se refiere a las diferencias interhemisféricas. En las tablas I y II vemos los resultados en 30 voluntarios normales.

El período silente es una medida que presenta una gran dispersión en la población normal y ello disminuye el rendimiento de la exploración. Por ello hemos utilizado la diferencia interhemisférica con el fin de aumentar la sensibilidad de esta medida. La

Tabla II. Mediana y percentiles 5 al 95% para período silente y tiempo de conducción central en 30 pacientes.

Valores de referencia	Mediana	Percentil 95
Umbral	45	33,85-65
TCC1	9,2	7,15-11,32
TCC1 fac.	7,05	5,27-9,42
TCC2	8,60	7,05-10,73
TCC2 fac.	6,4	4,91-9,14
PS latencia	49	39,1-64,63
PS duración	150,5	102,63-239,55
PS total	199,2	151,39-296,4

Mediana y percentiles 5 al 95% para período silente (PS) y tiempo de conducción central (TCC) a baja intensidad de estímulo (5% sobre umbral) sin y con facilitación: TCC1, TCC1 fac. Lo mismo a intensidad 1,5 supraumbral: TCC2, TCC2 fac.; PS duración: tiempo de silencio electromiográfico desde el comienzo de retorno a la línea de base; PS total: período silente medido desde la aplicación del estímulo (se obtiene si se suma la latencia y la duración).

comparación de ambos hemisferios nos daría valores patológicos para el 99,99% de la población, para más de 14,94 ms de diferencia absoluta, y para menos del 79,81% de diferencia relativa. Cabe destacar que la diferencia interhemisférica para el período silente era escasa o nula, así como había poca diferencia entre las distintas mediciones efectuadas en un hemisferio (Figura).

DISCUSIÓN

Tras estimulación eléctrica cortical sobre corteza motora se obtiene un tren de impulsos. El registro de estos impulsos en la vía piramidal nos muestra una onda inicial directa, denominada onda D, seguida de un número variable de ondas indirectas [16]. Estos impulsos directos e indirectos viajan sobre las mismas fibras corticospinales [17]. La onda D representa la excitación directa de las neuronas del tracto corticospinal, seguramente por despolarización del segmento proximal del axón [18], mientras que las ondas I reflejan la despolarización indirecta del mismo axón por excitación de elementos eléctricos postsinápticos relacionados con la neurona motora. Estas descargas descendentes se han recogido en el hombre tras un estímulo eléctrico en cuero cabelludo [19,20]. Muchos potenciales postsinápticos convergen en la misma motoneurona y la suma espacial de la excitación [21] puede ser importante en su activación. La estimulación eléctrica y la magnética no son idénticas. Se cree que la segunda no es capaz de originar la onda D, especialmente en estudios convencionales donde se usan intensidades bajas. En sujetos sometidos a cirugía espinal mediante electrodos epidurales se han comparado ambas estimulaciones y se ha visto que la magnética tiene una latencia que excede la anterior en 1,4 ms y una amplitud mucho menor [22].

Una de las características de la estimulación magnética transcranial es la gran influencia que ejerce la facilitación sobre el potencial motor. Se llama así al efecto de una contracción muscular controlada sobre la amplitud del PEM y el TCC. En el trabajo de Ranvborg [23] encontramos que tanto el aumento del PEM como la disminución del TCC se estabilizan a un 10-20% de la contracción muscular máxima en sujetos normales, poniendo sin embargo en duda la práctica de la facilitación no controlada. Nielsen [24] no encuentra que la facilitación, controlada o no controlada, mejore la variabilidad de la latencia; por ello, y por la posible dificultad de obtener facilitación en pacientes hemiparéticos o no colaboradores, y a veces por la dificultad de

medición con respecto a la actividad de fondo, ambos parámetros son evaluados separadamente en este estudio. Pensamos asimismo que pueden tener valor como medidas independientes. En cuanto a la medición de la latencia en potencias cercanas al umbral, es una medida mucho más difícil de obtener, y mucho más variable e inestable, pero puede ser útil si la elevación del umbral no nos permite tener una medida claramente supraumbral (20% superior).

Tras estimulación magnética transcranial (EMTC) de la corteza motora contralateral, se obtiene no sólo una respuesta excitatoria que se refleja en la obtención de un potencial motor, sino un período inhibitorio denominado período silente (PS), que se traduce en un cese de la actividad voluntaria tónica observada en la EMG. Este período empieza inmediatamente tras la respuesta motora evocada, y su duración puede exceder los 300 ms. Los sitios idóneos para obtener ambos en un determinado músculo coinciden en la misma área del cuero cabelludo [25].

El PS no es un fenómeno exclusivo de la estimulación transcranial (ETC) ya sea ésta eléctrica o magnética. Se puede asimismo obtener tras estimulación eléctrica supramáxima de nervios periféricos. También se puede obtener un PS en distintos músculos antagonistas de manera sincrónica tras una estimulación intensa dolorosa cutánea [26]. Sin embargo, los períodos silentes tienen distintas características según se obtengan por estimulación central o periférica, lo que apoya la teoría por la cual en la primera interviene una inhibición a nivel cortical. Aunque en un primer período (que según diversos autores comprendería de 50 a 100 ms desde la obtención del potencial motor) la inhibición de la motoneurona periférica se superpondría a la inhibición central, a partir de entonces esta última sería determinante. La independencia de ambos fenómenos, central y periférico, se ha comprobado mediante la recuperación del reflejo H tras estimulación transcranial [27-29], y mediante estímulos pareados sobre corteza motora [4,28,29]. La duración del PS tras ETC es mucho mayor que tras estimulación periférica (lo supera en más de 160 ms a altas intensidades). Además, la estimulación magnética produce un período silente mucho más prolongado que la eléctrica [4], hasta 200 ms con eléctrica frente a 320 ms con magnética, y que tras estimulación eléctrica sobre la unión cervicomedular, siendo el período silente de esta última más corto, unos 50 ms [4]. La independencia con respecto a la inhibición periférica también viene apoyada por el hecho de que el potencial motor alcanza una meseta a altas intensidades del estimulador, mientras el PS continúa incrementándose hasta el 100% de la potencia del aparato, por tanto es independiente de la contracción muscular obtenida que es mayor con ETC que con estimulación periférica. Por tanto, tiene que ser de origen central al menos en su segunda parte.

El período silente es una medida independiente del PEM y puede estar alterado o ser normal en presencia de un TCC normal o alterado,

siendo una medida independiente de este último [11,13,30]. Debido a su gran variabilidad entre sujetos sanos y enfermos, a veces es más útil comparar un lado con otro con el fin de encontrar una diferencia interhemisférica patológica [9-11] ya que existe una gran simetría entre ambos lados en población normal. Se utilizan porcentajes de diferencia entre ambos lados, tanto con valores absolutos como con el fin de aumentar la sensibilidad de la medida [9,10].

Estudio del PS en distintas enfermedades

El PS está alargado en ictus que respetan la corteza motora y afectan otras zonas como tálamo, cápsula interna y otras áreas corticales [13,30,31]. Si la lesión se localiza en la corteza motora el PS estará acortado en el hemicuerpo contralateral [31]. El PS en pacientes con esclerosis múltiple está, sin embargo, prolongado [8,11].

El PS en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica está acortado [8,32], especialmente a altas intensidades de estímulo en las que hay un fallo en la progresión, y puede llegar a estar abolido en fases avanzadas de la enfermedad [8]. También está alterado en la enfermedad de Parkinson (EP), donde muestra un acortamiento [8] que es reversible con la administración de L-dopa [33], y en el calambre del escribiente, en el que existe un acortamiento durante la contracción distónica; pero no durante la contracción normal, en músculos afectados de distonía. Esto se debe a fallos en la regulación excitación e inhibición sobre la corteza motora aunque hay pocos estudios realizados en esta última afección [34].

La responsabilidad del PS se atribuye a las interneuronas gabérgicas inhibitorias que se encuentran en la corteza motora; así, tras estimulación eléctrica de estas interneuronas se obtiene un potencial postsináptico bifásico inhibitorio en células corticales eferentes de laminas de neocórtex humano. Este potencial inhibitorio de las células piramidales es de corta duración (del orden de decenas de ms) si se activan los receptores Gaba-A, y de larga duración (del orden de cientos de ms) si se activan los receptores Gaba-B [35]. Estas interneuronas gabérgicas, por tanto, serían las responsables del PS cortical, y su destrucción nos daría una disminución de la inhibición; en cambio, la desaferentización por infartos talámicos, profundos o de otras áreas corticales, se traduce en un aumento del SP. En la EP el desequilibrio entre impulsos activadores e inhibitorios sobre la corteza motora se traduce en un acortamiento del SP.

CONCLUSIÓN

En este trabajo aportamos los valores normales de nuestro laboratorio para el tiempo de conducción motora central a distintas intensidades sobre el umbral con y sin facilitación. El período silente está siendo sometido a una exhaustiva investigación en los últimos años y se perfila como una herramienta útil para el diagnóstico y seguimiento de muy diversas enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

- Escudero J, Sancho J, Escudero M, López Trigo J, Lominchar J. Clinical applications of magnetic transcranial stimulation in patients with ischemic stroke. In Lissens MA, ed. Clinical applications of magnetic transcranial stimulation. Leuven: Peeters Press; 1992. p. 146-65.
- Rossini PM, Desiato MT, Caramia MD. Age related changes of motor evoked potentials in healthy humans: non-invasive evaluation of central and peripheral motor tracts excitability and conductivity. Brain Res 1992; 593: 14-9.
- Haugh BA, Schönle PW, Knobloch C, Köhne M. Silent period measurement revives as a valuable diagnostic tool with transcranial magnetic stimulation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1992; 85: 158-60.
- Inghilleri M, Berardelli A, Cruccu G, Manfredi M. Silent period evoked by transcranial stimulation of the human cortex and cervicomedullary junction. J Physiol Lond 1993; 466: 521-34.
- Wilson SA, Lockwood RJ, Thickbroom GW, Mastaglia FL. The muscle silent period following transcranial magnetic cortical stimulation. J Neurol Sci 1993; 114: 216-22.
- Uozomi T, Ito Y, Tsujii S, Murai Y. Inhibitory period following motor potentials evoked by magnetic cortical stimulation. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1992; 32: 273-9.
- Catano A, Houa M, Noel P. Magnetic transcranial stimulation: dissociation of excitatory and inhibitory mechanisms in acute strokes. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997; 105: 29-36.
- Desiato MT, Caramia MD. Towards a neurophysiological marker of

- amyotrophic lateral sclerosis as revealed by changes in cortical excitability. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 10: 1-7.
9. Braune HJ, Fritz C. Transcranial magnetic stimulation-evoked inhibition of voluntary muscle activity (silent period) is impaired in patients with ischemic hemispheric lesion. *Stroke* 1995; 26: 550-3.
 10. Braune HJ, Fritz C. Asymmetry of silent period evoked by transcranial magnetic stimulation in stroke patients. *Acta Neurol Scand* 1996; 93: 168-74.
 11. Haug BA, Kukowski B. Latency and duration of the muscle silent period following transcranial magnetic stimulation in multiple sclerosis, cerebral ischemia, and other upper motoneuron lesions. *Neurology* 1994; 44: 936-40.
 12. Classen J, Benecke R. Inhibitory phenomena in individual motor units induced by transcranial magnetic stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995; 97: 264-74.
 13. Classen J, Schnitzler A, Binkofski F, Werhahn KJ, Kim YS, Kessler KR, et al. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic. *Brain* 1997; 120: 605-19.
 14. Kukowski B, Haug B. Quantitative evaluation of the silent period, evoked by transcranial magnetic stimulation during sustained muscle contraction, in normal man and in patients with stroke. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1992; 32: 373-8.
 15. Triggs WJ, Macdonell RAL, Cros D, Chiappa KH, Shahani BT, Day BJ. Motor inhibition and excitation are independent effects of magnetic cortical stimulation. *Ann Neurol* 1992; 32: 345-51.
 16. Patton HD, Amassian VE. Single and multiple-unit analysis of cortical stage of pyramidal tract activation. *J Neurophysiol* 1954; 17: 345-63.
 17. Kernell D, Wu CP. Post-synaptic effects of cortical stimulation on forelimb motoneurons in baboon. *J Physiol (Lond)* 1967; 191: 673-90.
 18. Amassian VE, Stewart M, Quirks GJ, Rosenthal JL. Physiological basis of motor effects of transient stimulus to cerebral cortex. *Neurosurgery* 1987; 20: 87-93.
 19. Boyd SG, Rothwell JC, Cowan JMA, Webb PJ, Morley T, Asselman P, et al. A method of monitoring function in corticospinal pathways during scoliosis surgery with a note on motor conduction velocities. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 251-7.
 20. Katayama Y, Tsubokawa T, Maejima S, Hirayama T, Yamamoto T. Corticospinal direct response in humans: identification of the motor cortex during intracranial surgery under general anaesthesia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 50-9.
 21. Phillips CG. Movements of the hand, the Sherrington lectures XVIII. Liverpool: Liverpool University Press; 1986.
 22. Berardelli A, Inghilleri M, Cruccu G, Manfredi M. Descending volley after electrical and magnetic transcranial stimulation in man. *Neurosci Lett* 1990; 112: 54-8.
 23. Ravnborg M, Blinkenberg M, Dahl K. Standardization of facilitation of compound muscle action potentials evoked by magnetic stimulation of the cortex. Results in healthy volunteers and in patients with multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 195-201.
 24. Nielsen JF. Improvement of amplitude variability of motor evoked potentials in multiple sclerosis patients and in healthy subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996; 101: 404-11.
 25. Wilson SA, Thickbroom GW, Mastaglia FL. Topography of excitatory and inhibitory muscle responses evoked by transcranial magnetic stimulation in the human motor cortex. *Neurosci Lett* 1993; 14: 52-6.
 26. Uncini A, Kujirai T, Gluck B, Pullman S. Silent period induced by cutaneous stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 344-52.
 27. Fuhr P, Agostino R, Hallett M. Spinal motor neuron excitability during the silent period after cortical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 257-62.
 28. Uncini A, Treviso M, DiMuzio A, Simone P, Pullman S. Physiological basis of voluntary activity inhibition induced by transcranial cortical stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 89: 211-20.
 29. Roick H, von Giesen HJ, Benecke R. On the origin of the postexcitatory inhibition seen after transcranial magnetic stimulation in awake human subjects. *Exp Brain Res* 1993; 94: 489-98.
 30. Faig J, Busse. Silent period evoked by transcranial magnetic stimulation in unilateral thalamic infarcts. *J Neurol Sci* 1996; 142: 85-92.
 31. Von Giesen HJ, Roick H, Benecke R. Inhibitory actions of motor cortex following unilateral brain lesions as studied by magnetic brain stimulation. *Exp Brain Res* 1994; 99: 84-96.
 32. Uozumi T, Tsujii S, Murai Y. Motor potentials evoked by magnetic stimulation of the human cortex in normal subjects and patients with motor disorders. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1991; 81: 251-6.
 33. Priori A, Berardelli A, Inghilleri M, Accornero N, Manfredi M. Motor cortical inhibition and the dopaminergic system. Pharmacological changes in the silent period after transcranial brain stimulation in normal subjects, patients with Parkinson disease and drug induced parkinsonism. *Brain* 1994; 117: 317-23.
 34. Filipovic SR, Ljubisavljevic M, Svetel M, Milanovic S, Kacar A, Kostic VS. Impairment of cortical inhibition in writer's cramp as revealed by changes in electromyographic silent period after transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 1997; 222: 167-70.
 35. McCormick DA. Neurotransmitter actions in the thalamus and cerebral cortex. (Review). *J Clin Neurophysiol* 1992; 9: 212-23.

VALORES DE REFERENCIA PARA EL TIEMPO DE CONDUCCIÓN MOTORA CENTRAL Y PERÍODO SILENTE OBTENIDOS POR ESTIMULACIÓN MAGNÉTICA TRANSCRANEAL

Resumen. Introducción. Los valores de referencia obtenidos mediante estimulación magnética transcranial para el tiempo de conducción motora central (TCC) y período silente (PS) son obtenidos en un grupo de 30 voluntarios sanos sobre el abductor pollicis brevis. Material y métodos. Para calcular el TCC obtenemos cuatro medidas: dos con baja intensidad de estímulo, 5% sobre el umbral motor, con y sin facilitación (TCC1 y TCC1 fac.), y dos a altas intensidades de estímulo, elevando la intensidad del aparato a 1,5 la intensidad umbral (TCC2 y TCC 2 fac.). Resultados y conclusiones. La media y desviación estándar de cada medida son: TCC1: 9,34 ± 1,19, TCC1 fac.: 7,12 ± 1,1. TCC2: 8,84 ± 1,05 y TCC2 fac.: 6,57 ± 1,05. Dado que el TCC y PS no sigue una distribución normal, se calcula la mediana y el percentil 5-95% para los valores de referencia; éstos son: TCC1: 7,15-11,32, TCC1 fac.: 5,27-9,42. TCC2: 7,05-10,73, TCC2 fac.: 4,91-9,14. Para el período silente obtenemos una sola medida empleando altas intensidades. Esta última medida es obtenida en dos localizaciones: sobre vértex y sobre área motora, seleccionando la de mayor duración. Dada la gran variabilidad individual de este período en población normal, se calculan los valores normales para la diferencia, tanto absoluta como relativa, entre ambos lados. La latencia del PS es de 50,2 ± 5,99, percentil 95: 39,1-64,63; la duración de 151 ± 32,51, percentil 95: 102,63-239,55. El período silente total, medido desde la descarga del estímulo al fin del período silente es de 201,71 ± 33,27, percentil 95: 151,39-296,4. La comparación de ambos hemisferios nos daría valores patológicos

VALORES DE REFERÊNCIA PARA O TEMPO DE CONDUÇÃO MOTORA CENTRAL E PERÍODO DE SILÊNCIO OBTIDOS POR ESTIMULAÇÃO MAGNÉTICA TRANSCRANIANA

Resumo. Introdução. Os valores de referência obtidos através da estimulação magnética transcraniana para o tempo de condução motora central (CCT) e o período de silêncio (PS) são obtidos sobre o abductor pollicis brevis num grupo de 30 voluntários sãos. Material e métodos. Para calcular o CCT obtemos quatro medidas: duas com baixa intensidade de estímulo, 5% sobre o limiar motor, com e sem facilitação (CCT1 e CCT1 fac.), e duas a alta intensidade de estímulo, elevando a intensidade do aparelho a 1,5 da intensidade limiar (CCT2 e CCT 2 fac.). Resultados e conclusões. A média e desvio padrão de cada medida são: CCT1: 9,34 ± 1,19, CCT1: 7,12 ± 1,1. CCT2: 8,84 ± 1,05 e CCT2 fac.: 6,57 ± 1,05. Dado que o CCT e PS não seguem uma distribuição normal, calcula-se a mediana e o percentil 5-95% para os valores de referência; estes são: CCT1: 7,15-11,32, CCT1 fac.: 5,27-9,42. CCT2: 7,05-10,73. CCT2 fac.: 4,91-9,14. Para o período de silêncio obtemos uma única medida utilizando altas intensidades. Esta última medida é obtida em duas localizações: sobre o vértex e sobre a área motora, seleccionando a de maior duração. Dada a grande variabilidade individual deste período na população normal calculam-se os valores normais para a diferença, tanto absoluta como relativa, entre ambos lados. A latência do PS é de 50,2 ± 5,99, percentil 95: 39,1-64,63; a duração de 151 ± 32,51, percentil 95: 102,63-239,55. O período de silêncio total, medido desde a descarga do estímulo até ao fim do período de silêncio é de 201,71 ± 33,27, percentil 95: 151,39-296,4. A comparação de ambos hemisférios dar-nos-ia valores patológicos

para el 99,99% de la población para más de 14,94 ms de diferencia absoluta, y para menos del 79,81% de diferencia relativa. En la discusión aportamos un resumen de los hallazgos del período silente en distintas patologías [REV NEUROL 1999; 28: 227-32].

Palabras clave. *Adultos. Estimulación magnética. Fisiopatología de la corteza motora. Potenciales evocados motores. Valores de referencia.*

para 99,99% da população para mais de 14,94 ms de diferença absoluta, e para menos de 79,81% de diferença relativa. Na discussão apresentamos um resumo dos achados do período de silêncio em diferentes doenças [REV NEUROL 1999; 28: 227-32].

Palavras chave. *Adultos. Estimulação magnética. Fisiopatologia do córtex motor. Potenciais evocados motores. Valores de referência.*